FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

31

L'obésité androïde avec diabète chez la femme à l'époque de la ménopause

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte
de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 19 juin 1946

par

SUZANNE MAIGROT

née le 26 mars 1920 à Maisons-Alfort (Seine)
Interne à l'Hôpital Saint-Joseph
Diplômée de Pédiatrie et Puériculture
Diplôme médical spécial d'Éducation Physique

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse :
le Doyen CORNIL, *Président*
POINSO .....
POURSINES ..... *Assesseurs*
CHOSSON .....
VAGUE .....

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ
1946

L'obésité androïde avec diabète chez la femme à l'époque de la ménopause

SUZANNE MAIGROT

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

L'obésité androïde avec diabète chez la femme à l'époque de la ménopause

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte
de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 19 juin 1946

par

SUZANNE MAIGROT

née le 26 mars 1920 à Maisons-Alfort (Seine)
Interne à l'Hôpital Saint-Joseph
Diplômée de Pédiatrie et Puériculture
Diplôme médical spécial d'Éducation Physique

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

le Doyen CORNIL, *Président*
POINSO .....
POURSINES ..... } *Assesseurs*
CHOSSON .....
VAGUE .....

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ
1946

PERSONNEL ENSEIGNANT

DE LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : L. CORNIL — Assesseur : J. ROCHE

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MM. MOITESSIER, CASSOUTE, GAUJOUX, COTTE, AUBARET, AUDIBERT, JOYEUX.

Chargé de Cours honoraire : M. TIAN

Secrétaire : J. COMTE — Bibliothécaire : Mme PEROL

Professeurs

Anatomie	SALMON
Anatomie Pathologique et Médecine Expérimentale	CORNIL
Bactériologie	POURSINES
Chimie Analytique et Hydrologie	RIMATTEI
Chimie Médicale	ROCHE
Clinique Chirurgicale	FIOLLE
Clinique Chirurgicale	MOIROUD
Clinique Exotique	HECKENROTH
Clinique des Maladies Nerveuses	ROGER
Clinique Médicale	OLMER
Clinique Médicale	MATTEI
Clinique des maladies des voies digestives et de la nutrition	MONGES
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Obstétricale	VAYSSIÈRE
Clinique Ophtalmologique	JAYLE
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BRÉMOND
Clinique Urologique	CHAUVIN
Histoire Naturelle	GABRIEL
Histologie	ROMIEU
Hygiène Générale et Coloniale	VIOLLE
Médecine Légale	MOSINGER
Parasitologie	SAUTET
Pathologie Chirurgicale	N.
Pharmacodynamie et Matière Médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	MORIN
Physique	CHEVALLIER
Clinique Médicale Thérapeutique	POINSO
Professeur sans Chaire	BELTRAMI
Professeur sans Chaire	DUBOULOZ
Professeur sans Chaire	BALANSARD
Professeur sans Chaire	PIERI
Professeur sans Chaire	ARNOUX

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Chargés de Cours

Clinique Dermatologique	VIGNE
Hydrologie Clinique et Thérapeutique	N.

Agrégés en exercice

MM. BERTHIER	MM. R. IMBERT
CARCASSONNE	PAILLAS
BRAHIC	AUDIER
FIGARELLA	DELPHAUT
CHOSSON	DOR
	RECORDIER

Chargés des fonctions d'Agrégés

Chimie Médicale	DERRIEN
Physiologie	DONNET
Physique	ROUX
Anatomie	GRISOLI
Propédeutique Médicale	J. OLMER

Enseignements complémentaires

Anatomie descriptive et Topographie	GRISOLI
Chimie minérale	ARNOUX
Clinique de la Tuberculose	BERTHIER
Clinique des maladies contagieuses	
Clinique Chirurgicale Infantile	IMBERT
Clinique Gynécologique	FIGARELLA
Médecine Opératoire	DOR
Microbiologie (Pharmacie)	
Neuro-Chirurgie	PAILLAS (sup.)
Obstétrique	CHOSSON
Pharmacodynamie (Pharmacie)	DELPHAUT
Psychiatrie	ALLIEZ
Radiologie Clinique	MATTEI
Toxicologie	GUILLOT
Chimie organique	DUMAZERT
Embryologie	ROMIEU
Cryptogamie	PELLISSIER
Médecine Générale	LENA
Pathologie Chirurgicale	LAMY
Propédeutique Chirurgicale	LUCCIONI

JE DÉDIE CE TRAVAIL

A MA MÈRE

Dont le doux sourire m'accompagne et me réconforte toujours. Qu'elle trouve ici le faible témoignage de mon amour et de ma gratitude infinie pour la tendresse dont elle n'a cessé de m'entourer.

A MON PÈRE

Je m'efforce de suivre le chemin qu'il m'a montré par son exemple, celui du labeur et de la volonté, de la droiture et de l'honneur.

En témoignage de profonde reconnaissance.

A MA SŒUR

Ses conseils d'aînée ne m'ont jamais fait défaut. Avec toute mon affection.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. POINSO
Professeur de Clinique médicale thérapeutique

Je tiens à le remercier de l'accueil cordial qu'il m'a réservé à mon arrivée dans son service et dans la Faculté.
Avec toute ma gratitude pour l'enseignement profondément humain, dynamique et spirituel qu'il m'a si généreusement prodigué.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GIRAUD
Professeur de Clinique médicale infantile

A qui je dois toutes mes connaissances en médecine infantile. Je lui en suis profondément reconnaissante.

A MONSIEUR LE DOYEN L. CORNIL

Chevalier de la Légion d'Honneur

En remerciement du grand honneur qu'il me fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Avec l'expression de mon profond respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR POURSINES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHOSSON

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. VAGUE

Médecin des Hôpitaux

Il nous a suggéré le sujet de ce travail et en a suivi l'élaboration, nous aidant de ses conseils éclairés. Il a grandement facilité notre tâche en mettant à notre disposition des documents qui nous ont été précieux.

Nous ne pourrons jamais assez lui témoigner notre respectueuse reconnaissance ainsi que notre admiration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR AYMES

Dont j'ai été l'interne à l'Hôpital Saint-Joseph. Avec l'expression de ma très respectueuse et profonde reconnaissance pour les conseils et la bienveillante sympathie qu'il n'a cessé de me témoigner.

A MONSIEUR LE DOCTEUR APPAIX

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux

Qui m'a initiée à l'Oto-Rhino-Laryngologie alors que j'étais son interne. En remerciement pour le précieux enseignement si généreusement et si cordialement donné.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TAPIE
Médecin des Hôpitaux

Qui m'a initiée à la science de l'examen clinique du malade. J'ai plaisir à lui exprimer ma respectueuse reconnaissance pour l'intérêt qu'il a porté au début de mes études médicales.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. LAPORTE

Qui stimula si souvent mes études. Puisse-t-il trouver ici l'assurance de ma profonde gratitude.

INTRODUCTION

L'apparition d'une obésité s'accompagnant de diabète au cours de la ménopause féminine a été observée en clinique depuis longtemps et de nombreuses statistiques en font foi.

Avec J. Vague nous nous sommes spécialement appliqués à l'étude de l'orientation neuro-endocrinienne et notamment sexuelle des sujets chez qui survient cette association pathologique. Pour atteindre ce but, nous avons fait appel au test, selon nous très fidèle, de la répartition graisseuse.

Nous consacrerons nos trois premiers chapitres à l'étude classique de la pathogénie du diabète sucré, des conceptions de l'obésité et des rapports admis jusqu'à ce jour entre le diabète et l'obésité.

Puis nous envisagerons ce rapport sous un angle nouveau, celui de l'orientation neuro-endocrinienne et de son appréciation par la mesure de l'indice de répartition graisseuse.

Nous présenterons ensuite nos observations qui illustreront la notion de l'importance de l'orientation sexuelle dans l'apparition du syndrome obésité-diabète à l'époque de la ménopause.

CHAPITRE PREMIER

LES GRANDES FORMES PATHOGÉNIQUES DU DIABÈTE SUCRÉ

Centrée sur le trouble du métabolisme des glucides, la pathogénie du diabète sucré fait intervenir avant tout le déficit pancréatique. Les expériences de pancréatectomie totales ou partielles du type MINKOWSKI et HÉDON réalisent les troubles fonctionnels et les complications majeures du diabète. Ces derniers consistant dans la dénutrition glucidique et la gluconéogénèse aux dépens des prodides et des lipides. Ces expériences ont en effet démontré l'apparition d'un diabète sucré intense et permanent par l'ablation complète du pancréas. Alors que la glycosurie n'apparaît pas si, après l'extirpation totale du pancréas, on fait une greffe sous-cutanée de ce tissu pancréatique, ou si l'extirpation a été incomplète en laissant un fragment de pancréas dans l'abdomen. Cependant la glycosurie réapparaît si le greffon est lui aussi enlevé à son tour. De même l'hormone pancréatique, l'insuline découverte par BEST et BANTING en 1922, en permettant le rétablissement du métabolisme glucidique normal assure la nutrition générale des tissus et évite toutes les complications directes ou indirectes du diabète.

Les formes graves du diabète, notamment les formes infantiles et juvéniles, s'apparentent de très près au diabète expérimental et le résultat de leur traitement s'explique relativement bien par les effets de l'insuline.

Un certain nombre de faits, sans diminuer en rien l'importance du pancréas dans la pathogénie du diabète, tendent à éloigner cependant les troubles glyco-régulateurs des seules anomalies du fonctionnement pancréatique. Parmi ces faits, du point de vue clinique, les rapports du diabète ou tout au moins de certaines de ses formes avec les troubles initiaux et non plus secondaires du métabolisme des corps gras, les anomalies du développement et de la répartition graisseuse, son apparition au cours des différentes phases de la vie génitale, ses associations avec un certain nombre de syndromes glandulaires indépendants du pancréas, en particulier l'acromégalie, l'irrégularité de la sensibilité à l'insuline dans certaines formes de diabète, nous incitent à faire jouer un rôle important à l'hypophyse dans la pathogénie du diabète sucré.

Dès 1886, Pierre MARIE avait noté de la glycosurie dans le syndrome de Cushing ainsi que l'hypoglycémie associée à une sensibilité particulière à l'insuline chez les malades atteints d'insuffisance hypophysaire.

En 1924, HOUSSAY et MAGENTA arrivent aux mêmes résultats expérimentaux en montrant la sensibilité à l'insuline qui se manifeste par une hypoglycémie rapide et mortelle chez les chiens hypophysectomisés. Plus tard, en 1930 et 1931, HOUSSAY et BRASOTTI poussent plus avant l'expérimentation et démontrent que par la pancréatectomie associée à l'hypophysectomie, la glycosurie n'apparaît pas et la glycémie reste à peu près normale.

Ces impressions cliniques et expérimentales ont été confirmées par les travaux de YOUNG en 1937, repris en France par Louis HÉDON et LOUBATIÈRES. Ces auteurs, par l'injection journalière et progressive pendant une durée de trois semaines d'extrait antérieur d'hypophyse ont réalisé chez le chien un diabète expérimental qui ne s'accompagne pas de gluconéogénèse, ni de cétose, ni d'amaigrissement, tant que l'animal mange à sa faim. Ce diabète est signé par une hyperglycosurie, de la polyurie et une hyperglycémie. La survie de ces animaux peut être indéfinie avec un état excellent.

Des examens histologiques des îlots de Langerhans au cours

de ce diabète ont permis de déceler des altérations caractérisées par des signes de prolifération cellulaire intense, accompagnées de manifestations de dégénérescence et d'une diminution de la sécrétion d'insuline dans le pancréas.

L'expérience de LOUBATIÈRES en 1941 semble démontrer que l'hyperglycémie continue est l'une des causes essentielles des lésions dégénératives au niveau du pancréas observées chez le chien soumis à des injections répétées de lobe antérieur d'hypophyse. En pareil cas, l'altération des îlots de Langerhans constatée paraît secondaire aux troubles hypophysaires et non initiale. Elle s'accompagne également d'une insulino-résistance par influence inhibitrice des extraits de lobe antérieur hypophysaire sur l'insuline. Ainsi nous voyons que non seulement le pancréas intervient dans la pathogénie du diabète sucré, mais que l'hypophyse y entre pour une large part. Expérimentalement ces deux diabètes ne se superposent pas exactement. Il semble que l'on puisse à l'heure actuelle distinguer sinon opposer deux types fondamentaux de diabète :

1) L'un, caractérisé avant tout par un déficit insulinique qui aboutit s'il est important à la gluconéogénèse et par suite à l'acétose. Ce diabète n'est pas accompagné d'un trouble initial du métabolisme des corps gras mais retentit secondairement sur ce métabolisme par l'intermédiaire de la gluconéogénèse. Il entraîne de l'amaigrissement, il est sans rapport avec l'état de la pression artérielle, de la volémie, n'est pas influencé par les phases de la vie génitale et répond assez bien à l'insuline.

Les différentes formes de diabète maigre, les diabètes infantiles et juvéniles rentrent dnas cette catégorie.

2) Dans le second type, bien que le mécanisme insulinique ne doive pas être négligé, un autre facteur paraît occuper le premier rang : c'est un trouble glandulaire essentiellement neuro-hypophysaire responsable de l'hyperanabolisme. Hyperanabolisme graisseux, sanguin, glucidique.

Ces diabétiques sont gras, pléthoriques, hypertendus, acétosiques, sans gluconéogénèse, le diabète est réglé par la vie génitale ; en effet, il n'est pas rare de voir apparaître ces diabètes au moment où se manifestent des changements morphologiques

et fonctionnels au niveau du lobe antérieur de l'hypophyse, à la puberté, au cours de la grossesse et à la ménopause. Ils répondent très bien au régime, mais d'une manière irrégulière à l'insuline. Les diabétiques insulino-résistants se comportent, en effet, comme les chiens traités par l'extrait antérieur de l'hypophyse, leurs tissus ont acquis le pouvoir d'amoindrir jusqu'à un certain degré la puissance d'action normale de l'insuline. De plus, il n'est pas rare qu'ils s'accompagnent d'autres troubles de la série hypophysaire, notamment d'un syndrome plus ou moins franc d'acromégalie, ou d'un syndrome de Cushing. Dans certains de ces cas on a pu déceler des tumeurs de l'hypophyse.

Il va sans dire qu'entre ces formes extrêmes de nombreux types intermédiaires peuvent s'observer et qu'ils forment même la majorité des cas.

CHAPITRE II

LES DIFFÉRENTES CONCEPTIONS DE L'OBÉSITÉ.

Si nous cherchons dans les classiques les différentes conceptions les plus répandues de l'obésité, nous y trouvons une série de faits qu'il convient de rapporter ici.

La définition la plus couramment retenue, notamment par LERAY, est celle de MOURIQUAND :

« L'obésité est le résultat d'un trouble du métabolisme des corps gras, caractérisé par une aptitude spéciale de l'organisme à retenir les graisses alimentaires et à transformer en graisse les autres aliments (notamment les hydrates de carbone). Ce trouble est l'exagération d'un processus normal. »

Parce qu'il dépense moins que ce qu'il reçoit, l'obèse emmagasine dans ses tissus et organes de la graisse. Il est facile de concevoir que l'excédent puisse provenir :

— soit d'un surcroît d'apport,
— soit d'une dépense insuffisante.

A ces deux catégories d'obésité il convient d'en ajouter une troisième :

— les obésités d'origine neuro-endocrinienne.

A) **Obésité par surcroît d'apport.**

Les excès alimentaires, la suralimentation se retrouvent très fréquemment dans le tableau de l'obésité, et il est classique de

considérer l'obèse comme un gros mangeur dans les trois quarts des cas. Peu importe la qualité des aliments en excès puisque l'organisme peut fabriquer des graisses, non seulement à partir des hydrates de carbone, mais aussi à partir des protides.

Si l'obèse est un gros mangeur, il est aussi souvent un gros buveur, et il n'est pas rare de trouver chez lui un léger degré d'alcoolisme. L'alcool agit d'une part comme stimulant de l'appétit, d'autre part en temps qu'aliment de réserve. On comprend facilement que l'organisme débordé par cet afflux ne puisse l'utiliser entièrement aux besoins caloriques et énergétiques et que ce surplus soit mis en réserve.

B) **Obésité par insuffisance de dépense.**

a) On doit considérer en premier lieu la sédentarité et l'absence de travail physique qui ralentissent les combustions. Cependant, c'est là un facteur relatif, car il est loin d'être constant, et bien des obèses ont une activité débordante. D'autre part on a observé que le repos forcé peut parfois entraîner une baisse de poids.

b) La diminution de la dépense de chaleur entraîne une moindre dépense et peut provoquer l'obésité, qu'elle soit due à des causes extérieures comme le climat, ou à une diminution des radiations cutanées. L'existence du panicule adipeux sous-cutané diminue les radiations caloriques, ainsi qu'une peau épaisse formant une enveloppe imperméable.

c) La consommation de luxe, c'est-à-dire la possibilité qu'a l'organisme de lutter contre la suralimentation par la combustion supplémentaire et le rayonnement de la chaleur, permet à l'individu de lutter contre l'obésité. Si elle vient à diminuer on voit l'obésité apparaître parce que l'organisme n'est plus capable de dépenser le surplus alimentaire.

d) Parfois enfin le ralentissement de la nutrition peut être à la base de l'obésité ; certains obèses, en effet, engraissent malgré une alimentation modérée, par suite de troubles de la nutrition. Dans ce cas le métabolisme basal est dans la plupart des cas abaissé.

C) **Obésité d'origine neuro-endocrinienne.**

Les obésités hypophysaires ont permis de mettre en lumière le rôle du système nerveux dans la genèse de certaines obésités. D'autre part, nous savons quel rôle important il joue dans la régulation de la nutrition par le mécanisme de synergie fonctionnelle neuro-endocrinienne.

De plus, les obésités par trouble de la nutrition et à métabolisme abaissé relèvent presque toujours d'une insuffisance glandulaire, la thyroïde ayant dans ce cas un rôle prédominant. Le rôle de l'hypophyse est indéniable et illustré par le syndrome adiposo-génital décrit en 1901 par FROLICH. De même pour les glandes génitales : les effets de la castration chez l'homme et chez la femme sont des preuves cliniques irréfutables.

Existe-t-il des causes prédisposantes ? Certes oui, et on ne peut pas ne pas tenir compte du facteur hérédité. Dans 40 % des cas on note une obésité chez les ascendants. Soit hérédité arthritique ; mais, dans une certaine mesure, il faut envisager le rôle des mauvaises habitudes du milieu. On peut citer des familles où parents, enfants, domestiques sont obèses et même le chien de la maison.

L'hérédo-syphilis en lésant les glandes endocrines peut provoquer des obésités infantiles.

Peut-on parler de race, de climat ? Il semble que là ce soit plus le genre de vie et les habitudes qui soient à l'origine de ces obésités.

L'âge peut intervenir, mais par l'intermédiaire des glandes endocrines semble-t-il.

Signalons enfin la profession, les grossesses, l'allaitement et le surmenage, certaines maladies infectieuses entraînant une suralimentation au moment de la convalescence, les atteintes hépatiques, pancréatiques, rénales, enfin les insuffisances respiratoires et l'anémie.

Il semble qu'au point de vue pathogénique on puisse avec LERAY et les auteurs anglais classer les obésités en :

— obésités exogènes (*exogenous obesity* des auteurs anglais),
— obésités endogènes (*endogenous obesity* des auteurs anglais).

a) Parmi les obésités exogènes nous pourrons ranger :

1° Les obésités par suralimentation et sédentarité. Le métabolisme basal est souvent augmenté par la suralimentation : ce sont la plupart du temps des obésités pléthoriques.

2° Les obésités par trouble de la consommation de luxe, Ici aussi ce sont des obésités pléthoriques, à métabolisme basal normal, mais s'élevant insuffisamment au cours de l'épreuve de la suralimentation. On peut ranger cette catégorie dans le paragraphe suivant, elles servent ainsi de pont entre les obésités exogènes et les endogènes.

b) Les obésités endogènes comprennent les obésités à métabolisme abaissé, à nutrition ralentie et viciée et s'accompagnant de troubles glandulaires.

On les divise en :

— obésité thyroïdienne avec infiltration myxœdémateuse de la peau, troubles intellectuels, donnant lieu principalement soit à l'obésité infantile, soit à l'obésité féminine ;

— les obésités génitales fréquentes chez la femme, et apparaissant au cours des différents âges de la vie génitale ;

— les obésités hypophysaires caractérisées par le syndrome adiposo-génital ;

— les obésités surrénales ;

— les obésités complexes et segmentaires, adipose segmentaire de type Dercum, et la lipodystrophie progressive d'origine neuro-trophique.

TABLEAU D'APRÈS LERAY

OBÉSITÉ EXOGÈNE.

1) **Obésité par suralimentation et sédentarité** :

— avec consommation de luxe.

— métabolisme normal ou abaissé.

— composée surtout d'obèses pléthoriques.

OBÉSITÉ ENDOGÈNE.

2) **Obésité avec troubles de la consommation de luxe** :

— métabolisme normal mais réagissant faiblement à l'épreuve de la suralimentation.

— composée surtout d'obèses pléthoriques.

3) **Obésité par ralentissement de la nutrition et insuffisance endocrinienne** :

— métabolisme basal souvent inférieur à la normale.

— métabolisme basal toujours abaissé, en particulier dans les obésités thyroïdiennes.

— composée surtout d'obèses anémiques.

4) **Formes cliniques à étiologie enchevêtrée et à symptomatologie complexe.**

CHAPITRE III

LES RAPPORTS CLASSIQUES DE L'OBÉSITÉ ET DU DIABÈTE

L'obésité, l'hypertension, le diabète, forment une trilogie classique que l'expérience vérifie chaque jour.

Les travaux de POTAIN, VAQUEZ, ROSENBLOOM, KRAMER, d'une part, de JOSLIN LABBÉ, RATHERY et leurs élèves d'autre part, ont précisé ces notions et leurs statistiques donnent en moyenne d'après MILLET et GERBEAU 50 p. 100 d'hyperglycémie chez les hypertendus.

Il est un fait d'observation courante : c'est la présence de glycosurie chez beaucoup d'obèses, accompagnée fréquemment d'une glycémie le matin à jeun supérieure à la limite physiologique. Cette hyperglycémie le matin à jeun avait été retrouvée dans 15 cas sur 28 malades observés par M.P. WEIL et GUILLAUMIN. De même, LABBÉ constate un agrandissement de l'aire de l'hyperglycémie chez la majorité des obèses et range ces malades parmi les paradiabétiques. Il est, peut-être, permis de rapprocher du diabète fruste signalé par BOUCHARD ce syndrome paradiabétique au cours des obésités.

Cependant pour d'autres auteurs tels que MARANON l'obésité est un état prédiabétique. JOSLIN, un des premiers, avait déjà longuement insisté sur le fait que dans le diabète gras l'obésité était le premier en date. D'après ses statistiques dans 70 à 85

p. 100 des cas de diabète, on peut relever des antécédents d'obésité.

Boulin et Marcel Labbé, eux aussi, se sont intéressés à cette association obésité-diabète et Boulin résume ses travaux de la façon suivante :

« L'obésité et la suralimentation qui en sont la cause première, apparaissent comme le seul facteur dont le rôle étiologique se retrouve sans conteste à l'origine de la majorité des cas de diabète. »

On peut donc envisager l'association diabète-obésité comme un syndrome paradiabétique, alors que d'autre part certains auteurs considèrent l'obésité comme un état prédiabétique. Il est en effet difficile de saisir le syndrome à son début et par suite de reconnaître quel est le premier en date de l'obésité et du diabète.

CHAPITRE IV

LES RAPPORTS DE L'OBÉSITÉ ET DU DIABÈTE sous l'angle de l'orientation neuro-endocrinienne de l'obésité et de son appréciation par la mesure de l'I.R.G.

Nous pensons avec Jean VAGUE qu'il est utile d'envisager les obésités et leurs troubles corrélatifs sous un angle nouveau, celui de l'orientation neuro-endocrinienne et de son analyse par la mesure de la répartition du tissu adipeux.

Les obésités sont non seulement une accumulation excessive de graisse neutre, voire d'autres substances comme nous l'avons vu précédemment, mais encore une altération de tout le biotype, dans les trois aspects morphologique, physiologique et psychologique ; la prédominance de l'anabolisme sur le catabolisme avec ses multiples variétés s'exprime par ces trois aspects à la fois.

C'est donc dans un climat biotypologique et biométrique que nous définirons l'obésité. :

une altération du biotype dans ses trois aspects morphologique, physiologique et psychologique, caractérisée par la prédominance de l'anabolisme sur le catabolisme, quelle que soit la valeur absolue de ces derniers, prédominance qui atteint surtout les réserves adipeuses mais frappe aussi plus ou moins les autres constituants de l'organisme notamment les réserves hydriques.

Le rapport $\frac{N^2}{S^2}$ du pli cutané de la nuque, au pli cutané du sacrum, tous les deux élevés au carré nous donne une mesure précise du développement relatif de la graisse dans ces deux régions.

La mesure sur le vivant et sur le cadavre du périmètre et du pli cutané de la racine des membres nous autorise à retenir que la coupe du membre à ce niveau peut être considérée comme à peu près circulaire, et que la répartition inégale de la graisse aux quatre points cardinaux est aussi à peu près égalisée par la moyenne de la mesure en ces quatre points. Par la suite il devient aisé de calculer approximativement la surface occupée par la graisse et le muscle sur la coupe de membre. Nos mesures nous ont montré que la surface occupée par les tissus osseux, vasculo-nerveux et interstitiel, équivalait environ à 1/10 de la surface totale diminuée de la surface de la graisse périphérique, et que la graisse profonde, musculaire et interstitielle, majorait d'à peu près 1/5 la surface de la coupe du panicule adipeux.

R étant le rayon de la coupe du membre et R' le rayon de cette même coupe diminuée de l'épaisseur du tissu adipeux, soit la moitié du pli cutané,

G : la surface de la coupe de la graisse superficielle et profonde,

M : la surface de la coupe du tissu musculaire,

G' et M' : ces mêmes surfaces corrigées par rapport à la taille T ; la taille moyenne étant de 1 m. 70 chez l'homme et 1 m. 60 chez la femme, nous avons :

$$1)\ G = \pi r^2 - \pi r'^2 + \frac{\pi r^2 - \pi r'^2}{5}$$

$$M = \pi r'^2 - \pi r^2 - \frac{\pi r^2 - \pi r'^2}{5} - \frac{\pi r'^2}{10}$$

ou π peut être supprimé dans le calcul seul des rapports et

$$G' = r^2 - \frac{r^2 - r'^2}{5} \times \frac{170^2 \text{ (ou } 160^2)}{T^2}$$

$$M' = r'^2 - \frac{r^2 - r'^2}{5} - \frac{r'^2}{10} \times \frac{170^2 \text{ (ou } 160^2)}{T^2}$$

Parmi les nombreuses méthodes destinées à apprécier le degré d'une obésité et à fixer les limites des formes mineures, nous croyons que la plus objective est la mesure du pli cutané ; toute augmentation de ce pli constituant une obésité soit généralisée, soit localisée et prenant alors le nom de lipodystrophie.

L'établissement du bilan morpho-physio-psychologique du biotype obèse comprendra surtout :

a) Une étude morphologique précise, centrée sur la répartition graisseuse et les autres caractères du tissu adipeux, le développement musculaire, la différenciation sexuelle morphologique.

b) Le détail de la répartition aqueuse, statique et dynamique, les bilans azotés, glucidiques, celui des échanges respiratoires, le taux de l'activité musculaire, la capacité digestive, les différents aspects de la vie génitale, les tests endocriniens.

c) L'activité et l'orientation psychologique.

Dans l'étude morphologique, deux mensurations occupent le premier rang. Elles nous donnent un schéma pratique de la répartition graisseuse et du développement relatif de la graisse et du muscle ; ce sont :

a) la mesure de l'épaisseur du pli cutané de la nuque au niveau de l'atlas, et celui de la région rétro-sacrée à la partie inférieure du sacrum, le sujet étant debout dans la position du garde-à-vous.

b) la mesure du périmètre des membres à leur racine, le membre allongé et en position couchée, et la mesure des plis cutanés sur ce périmètre aux quatre coins cardinaux : en avant, en arrière et sur les côtés.

2) $\frac{G}{M} = \frac{G'}{M'}$ = RAM ou rapport adiposomusculaire qui s'obtient aux deux membres.

Le rapport du R.A.M. branchial au R.A.M. fémoral donne le rapport adiposo-musculaire brachio fémoral (RA.. M.B.F.), indice sur les membres, comme le rapport nuquo sacré sur le tronc, de la répartition en hauteur de la graisse.

Enfin la moyenne de ces deux valeurs $\frac{\text{R.A.M.B.F.} + \frac{N^2}{S^2}}{2}$ nous donne l'indice de répartition graisseuse = I.R.G., que nous croyons assez représentatif de cette répartition et dont nous verrons plus loin la signification neuro-endocrinienne.

Par ailleurs, le rapport de la surface graisseuse à la surface graisseuse normale donne l'indice de développement adipeux I.D.A. et celui de la surface musculaire, à la surface musculaire normale, l'indice de développement musculaire I.D.M. Le rapport de ces deux indices $\frac{\text{I.D.A.}}{\text{I.D.M.}}$ ou I.D.A.M., indice de développement adiposo-musculaire est identique au rapport du R.A.M. considéré au R.A.M. normal.

La confrontation d'un grand nombre de ces bilans individuels plus ou moins complets nous autorise, croyons-nous, à distinguer et opposer :

a) Des obésités prédominant sur la moitié supérieure du corps, qui sont hypersthéniques, hypermétaboliques, hyperhémiques, orthohydropexiques. Leur pronostic vital est lié surtout aux conséquences circulatoires de la pléthore : hypertension rouge, xérose prématurée, défaillance cardio-rénale cérébrale, etc. L'hypertension rouge est, en effet, une de leur manifestations habituelle, précose et parallèle au degré de la surcharge adipeuse. L'hyperglycémie et le diabète y sont fréquents et suivent alors eux aussi le développement de l'hypertrophie graisseuse. Le rôle minime joué par l'hydropexie du tissu cellulaire et l'absence ou la discrétion de la cellulite rendront efficace le traitement diététique et inutile l'action thérapeutique directe sur le tissu adipeux.

b) Les obésités prédominant sur la moitié inférieure du corps, ortho ou hyposthéniques, ortho ou hypohémiques, ortho ou hypométaboliques, hyperhydropexiques. Le système circulatoire est à l'abri de la pléthore. L'hypertension y est rare, contingente, indépendante du degré de l'obésité, et alors identique dans son déterminisme et son évolution à l'hypertension pâle des maigres ou des sujets de poids normal. Les troubles glycorégulateurs sont également rares et indépendants de la sur-

charge adipeuse. Les complications sont liées directement à cette dernière et à ses conséquences mécaniques. Le rôle considérable de l'hydropexie et de la cellulite rend souvent illusoire le régime, difficile la thérapeutique, opportunes les manœuvres locales sur le tissu adipeux.

c) Entre ces deux variétés extrêmes, des variétés mixtes dont il est possible de mesurer le degré d'orientation dans les deux sens.

d) Des obésités complexes qui, outre leur place dans une des trois variétés précédentes revendiquent une situation particulière en raison de leurs symptômes associés.

La mesure du degré d'orientation de l'obésité dans ces deux sens peut se faire par l'étude du bilan total, tel que nous venons d'en envisager les principaux éléments. La confrontation des données de ce dernier nous a démontré que l'I.R.G. en était le témoin le plus fidèle et par suite pouvait être considéré comme la mesure de la résultante de ces deux orientations.

La mesure de l'I.R.G. :

a) chez le sujet normal dans les deux sexes aux différents âges,

b) chez un grand nombre de sujets malades et notamment chez les obèses en comparaison avec le développement et le comportement sexuel,

nous a montré un parallélisme constant entre son élévation et l'orientation androïde, son abaissement et l'orientation gynoïde de l'individu dans les deux sexes. La différenciation sexuelle de chaque sujet pouvant être considérée comme le degré de prédominance de l'une de ces deux orientations sur l'autre, le développement supérieur du tissu adipeux qui va de pair avec l'hypertension, l'hypermétabolisme, l'hyperhémie et l'orthohydropexie est donc un test de l'orientation androïde. Son développement inférieur associé aux caractères inverses un test de caractère gynoïde. Nous qualifierons d'androïde et d'hyperandroïde dans les deux sexes les obésités de la première forme, de gynoïde et hypergynoïde les secondes, un certain nombre d'obésités mixtes, mesurables par la valeur de l'I.R.G. se situent entre les deux, et des obésités complexes dont nous mesurerons par ailleurs le caractère androïde, gynoïde ou mixte, joignant

aux symptômes communs des particularités plus ou moins contingentes.

La valeur moyenne de l'I.R.G. chez l'homme de trente à quarante ans étant de 3,41, et chez la femme au même âge de 0,50, nous obtenons la classification suivante à laquelle se superpose la classification clinique exposée plus haut :

I. R. G.

	Chez l'homme	*Chez la femme*
Hyperandroïde	> 3	> 1
Androïde	2 à 3	0,81 à 1
Mixte	1 à 2	0,61 à 0,80
Gynoïde	0,70 à 1	0,40 à 0,60
Hypergynoïde	< 0,70	< 0,40

Cette classification qui englobe toutes les obésités, considère que ces dernières sont liées chacune à une double orientation neuro-endocrinienne, l'une propre à l'obèse, responsable de l'obésité elle-même, c'est-à-dire de la prédominance de l'anabolisme sur le catabolisme, l'autre commune à tout individu et sur laquelle se greffe la première, responsable du degré d'orientation androïde ou gynoïde.

C'est de la conjugaison de ces deux orientations que sont faites les différentes obésités androïdes, gynoïdes ou mixtes.

Le déterminisme neuro-endocrinien de ces différentes formes est encore imprécis. Toutefois un grand nombre de faits tendent à localiser dans la région diencéphalo-pituitaire le « siège » à la fois de la prédominance de l'anabolisme sur le catabolisme, et de l'orientation sexuelle. Les deux formes extrêmes des obésités androïdes et gynoïdes sont en effet représentées par les syndromes du type Cushing, liés à l'adénome basophile et à l'hyperplasie du système androgène, et les syndromes de Babinski-Frœlich par l'adénome chromophobe du lobe antérieur ou lésion voisine. Aussi pour l'instant et indépendamment des aspects particuliers que des lésions ou des troubles surajoutés pourront conférer à l'hypertrophie graisseuse, il nous paraît légitime de

situer à peu près dans cette région les principales altérations responsables des obésités.

Il est encore classique d'opposer des obésités endogènes et exogènes comme nous l'avons vu, endocriniennes et par suralimentation. La notion animiste de la nature exogène ou endogène d'un biotype n'a pas de sens. On ne saurait en bonne logique opposer un mécanisme endocrinien à une circonstance alimentaire. Un biotype s'entretient lui-même sur des bases génétiques au gré des circonstances. Il n'y a donc pas des obésités exogènes et des obésités endogènes, mais des obésités dans lesquelles nous devons préciser le mécanisme neuro-endocrinien, humoral, etc..., et l'étiologie, faite elle-même de la part respective qui revient aux facteurs génétiques et aux facteurs écologiques tout au long de l'évolution.

Si le propre d'un biotype est de s'entretenir lui-même, c'est que ses tendances initialement génétiques et progressivement conditionnées, ont le pouvoir de choisir et de modeler une partie des circonstances dans un sens favorable à leur satisfaction, les circonstances restantes s'exerçant dans un sens neutre ou antagoniste. Ainsi en est-il pour les deux principaux groupes de circonstances, celles qui ont trait à l'alimentation et à l'activité musculaire.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

Pour servir à illustrer ce qui précède et parmi les nombreuses observations recueillies dans les services du Docteur J. VAGUE, nous en avons choisi six : 4 androïdes et hyperandroïde et 2 mixtes.

Observation nº 1

Obésité hyperandroïde avec diabète.

B. Claire, 57 ans.

Dans ses antécédents héréditaires nous constatons :

— un père obèse mort à 49 ans de rhumatisme cardiaque, non diabétique ;

— une mère morte à 57 ans, diabétique.

Comme antécédents collatéraux, un frère et une sœur tous les deux obèses mais non diabétiques.

Enfant, elle est active, entreprenante, et malgré un appétit excessif son poids reste normal. Elle est réglée de 13 à 51 ans normalement et régulièrement. A 29 ans notre malade pèse

48 kg. Ce n'est que vers la trentaine qu'elle commence à grossir et à 45 ans son poids est de 78 kg. ; elle s'est maintenue à ce poids jusqu'à la ménopause. Depuis elle présente un amaigrissement progressif ; en même temps que la ménopause apparaissent de la polydypsie, de la polyurie et un prurit perianal. Un examen d'urine fait à l'occasion d'une congestion pulmonaire permet de déceler une glycosurie de 80 g. × 3 non accompagnée de cétose.

Depuis, sans régime et avec une activité débordante, notre malade n'accuse aucun trouble fonctionnel en dehors d'une baisse de l'acuité visuelle et du prurit variable avec la glycosurie. Sans insuline ni traitement, la glycosurie se maintient à 45 g. 2 environ. La cure de fruits et de légumes verts fait disparaître à peu près complètement le prurit et cette glycosurie (si ce n'est quelques traces de sucre à 1 g.).

Cette malade présente une activité très vive, un caractère optimiste, gai et entreprenant.

L'examen nous met en présence d'une femme de 1 m. 55 pesant 64 kg. Nous notons une obésité supérieure de disposition franchement masculine, micropigie inféro-interne nette de type masculin, accompagnée de stéatococcie. Les seins sont volumineux et l'ont toujours été depuis l'âge de 20 ans. L'abdomen est en obusier et notre malade n'a qu'une cellulite insignifiante ; sa pilosité est de type féminin, mais elle présente également une légère moustache, une forte vascularisation et une coloration rouge du visage.

La tension artérielle est de 20-10 avec un indice oscillométrique de 4.

Les réflexes sont normaux.

Il existe de l'intertrigo.

Au point de vue oculaire, un examen ophtalmologique montre un début de cataracte à l'œil droit et à gauche une rétinite hypertensive et diabétique à forme hémorragique.

Examen de laboratoire :

glycosurie : 40 g. × 2 glycémie : 1,95
acétone : 0 azotémie : 0,35
I.R.G. : 1,22.

Les membres en extension et supination forment le V caractéristique.

Quelques jours de régime (avec suppression des féculents, du pain et du sucre sans suppression des fruits), abaissent la glycosurie à 4 g. × 2 et la glycémie à 1 g. 28. Par la suite le régime est suivi de façon très irrégulière, l'insuline refusée, et le poids se maintient aux environs de 64 kg., la tension artérielle entre 20 et 18 maxima, de la glycosurie entre 5 et 100 g. par jour, la glycémie entre 1 g. 30 et 1 g. 80.

Le prurit reste régulièrement parallèle à la glycosurie. L'activité est grande, l'état général excellent.

Observation nº 2

Obésité hyperandroïde avec diabète.

G. J., 58 ans.

Voici les antécédents héréditaires et collatéraux de cette malade :

— père italien, mort à 62 ans d'un ictus ;
— mère marseillaise, était obèse ; elle est morte à 84 ans ;
— une sœur atteinte d'obésité moyenne ;
— un frère obèse lui aussi, mort à la guerre.
— un autre frère obèse.

La malade nous apprend qu'elle a toujours été obèse, avec un gros appétit étant enfant et une force considérable.

Elle a été réglée de 12 à 54 ans. Ses règles étaient normales.

Elle a eu deux enfants, un mort en bas âge, l'autre une fille obèse ; de plus elle a eu un avortement.

Son poids maximum a été de 94 kg. il y a huit ans ; depuis elle a maigrit progressivement. Il y a trois ans elle a présenté de la polyurie en même temps que de la nervosité.

La glycosurie à ce moment-là était de 20 g. × 3 et la glycémie de 2 g. 20.

La tension artérielle aurait été normale aux dires de la malade.

Apparition d'un prurit anogénital intense depuis 3 mois. Elle

dit avoir présenté des phénomènes anaphylactiques à la suite d'une injection d'insuline.

L'examen nous montre une femme présentant une morphologie androïde typique. Elle mesure 1 m. 58 et pèse 81 kg. Le visage est coloré, nous notons une obésité cervicale rhizomélique avec des extrémités fines, un abdomen en obusier. Une micropigie rebelle. Les réflexes rotuliens sont très diminués. Nous découvrons un œdème vulvaire provoqué par le prurit. La malade nous signale une chute des poils axillaires et pubiens.

I.R.G. de 1,44.

La tension artérielle prise le 31 août 1945 est de 17-9.

La glycémie : 1,85.

Cholestérol : 2,10.

Glycosurie : 35 g. × 2,5.

Acétose : 0.

Elle urine 2 litres par 24 heures sans albumine.

Un traitement comprenant le régime sans insuline est institué. Le régime n'est pas suivi.

Nouvel examen le 2-10-45, donne une glycémie à 1,35 et une glucosurie de 22 g. par litre. Le prurit dès ce moment diminue, notre malade pèse alors 84 kg. 500. La tension maxima est de 15,5-8.

Nous instituons de l'insuline 20 unités, mais à la suite de l'injection d'insuline-retard elle présente de l'urticaire.

Un examen de fond d'œil a été pratiqué le 12-11-45, il ne montre rien d'anormal, pas d'exsudat hémorragique, la vision est de 7 à 8/10.

Observation n° 3

Obésité hyperandroïde avec diabète.

Marie-Th. G., 49 ans.

Voici ses antécédents héréditaires et collatéraux :

— le père obèse, mort à 54 ans d'un cancer du larynx ;

— la mère présente un embonpoint normal, morte à 44 ans d'une affection inconnue ;

— une sœur en bonne santé présente une obésité discrète accompagnée d'hypertension artérielle ;

— un frère mince en bonne santé.

— il n'y a pas de diabète cliniquement décelable dans sa famille.

Cette malade est déjà obèse alors qu'elle est encore enfant, avec un appétit excessif, une activité débordante, un caractère gai. Elle est réglée à partir de 14 ans, mais avec de fréquents retards. Mariée à l'âge de 22 ans, elle a un avortement, puis à 25 ans une fille, un autre enfant à 30 ans.

A partir de la troisième grossesse les règles se régularisent.

Vers 25 ans, peu après la naissance de son premier bébé, elle pèse 84 kg. ; à ce moment on constate une glucosurie de 10 × 3, la tension artérielle ne nous est pas connue. Elle ne fait ni insuline ni ne suit de régime.

A 39 ans elle présente une lithiase vésiculaire qui nécessite une cholécystectomie. Le poids s'élève à 90 kg. avec un appétit très important en même temps qu'apparaissent des troubles fonctionnels très nombreux.

A 47 ans les règles deviennent plus abondantes, assez régulières, mais depuis six mois elles se sont espacées, notre malade ne l'ayant été que trois fois en six mois. Accompagnant l'irrégularité des règles, quelques malaises apparaissent avec de l'hypertension artérielle, la maxima est de 18, la glycosurie de 48,3. La glycémie n'a pas été recherchée.

A ce moment-là, un traitement fait d'injections d'insuline vite abandonnées, du reste, fait baisser la glycosurie.

En février 1945 cette femme fait une hémorragie rétinienne à début aigu et en février 46 une hémiparésie gauche.

A l'examen, le 21 mai 1946, nous sommes en présence d'une femme de 1 m. 59, d'un poids de 70 kg. présentant une obésité supérieure, micropigie inféro-interne de type masculin, de très gros seins et un abdomen bombant. Ses membres supérieurs en extension et supination forment le V caractéristique. Le teint

est fortement coloré, la tension est de 22-12, l'indice oscillométrique de 5.

Glycémie : 1,85.

I.R.G. : 1,30.

Un examen ophtalmologique pratiqué montre une rétinite hémorragique. Elle présente en outre un fibrome utérin de la grosseur du poing.

En fin avril 46 nous revoyons la malade très améliorée par un régime sévère, de l'acécholine et des infiltrations lombaires sans insuline.

Observation nº 4

Obésité androïde avec diabète et acromégalie.

R. Thérèse, 53 ans.

Nous ne connaissons pas les antécédents héréditaires ni collatéraux de cette malade.

Enfant, elle avait un gros appétit qu'elle a toujours conservé, son activité est normale. Elle a été réglée de 14 à 50 ans. Ses règles étaient douloureuses le premier jour et apparaissaient tous les 45 jours environ.

Elle a eu 3 enfants.

En 1939, à l'occasion d'une douleur à l'épaule et d'un prurit périnéal, un examen d'urine permet de déceler une glucosurie de 10 g. ; elle avait déjà eu du prurit en 1934, mais aucun examen d'urine n'avait été fait à ce moment-là.

Voici la courbe de poids de cette malade :

à 18 ans : 70 kg. ;

à 35 ans : 100 kg. ;

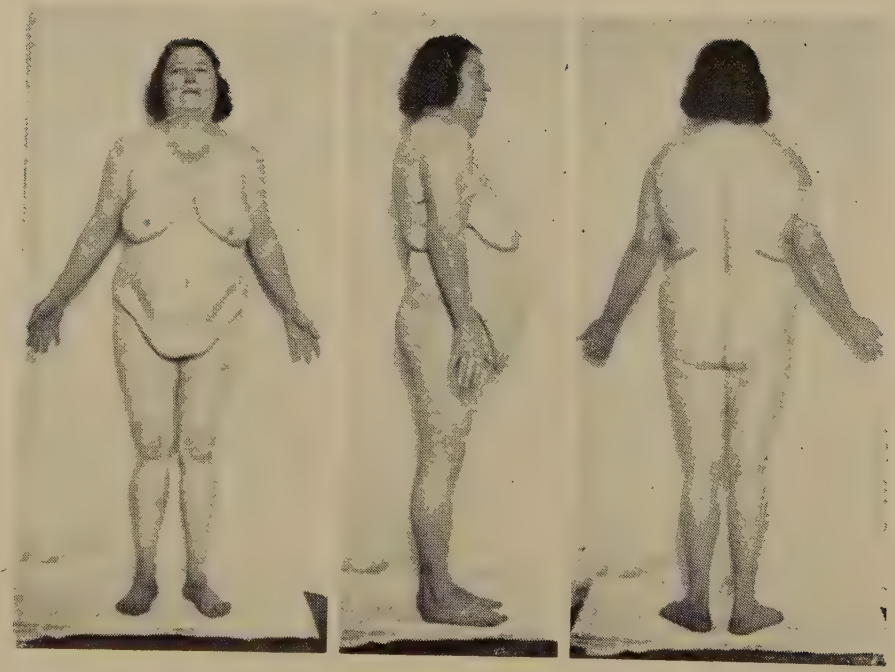
vers 38 et 40 ans : 114 kg.

Les restrictions l'ont fait maigrir et son poids est descendu à 85 kg. Actuellement il est de 91 kg., pour une taille de 1 m. 62.

En septembre 45 la maxima de sa tension artérielle est de 27 et s'accompagne d'une glucosurie élevée.

PLANCHES

Observations 2 et 4

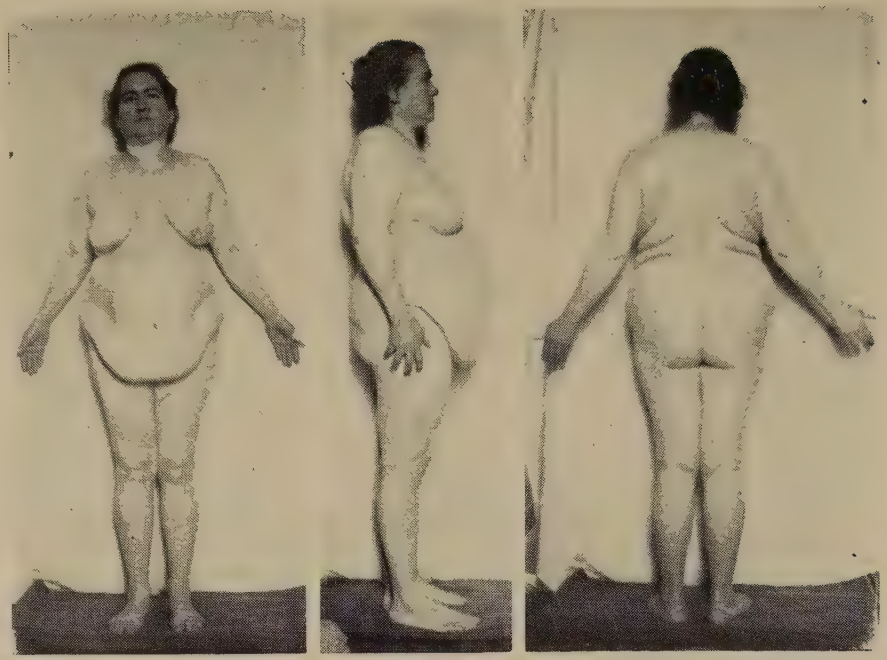


OBSERVATION N° 2

(Jean VAGUE, Traitement des obésités. —
Marseille Médical, 15 mai 1940.)

Obésité hyperandroïde. — 58 ans, 1 m. 58, 81 kgs.

I.R.G. = 1,44. Tension artérielle = 19-10.
Diabète. Indice 5.
Noter l'aspect masculin de la région fessière.



OBSERVATION N° 4

(Jean VAGUE, Les obésités : étude biométrique. —
Biologie Médicale, 1946.)

Obésité androïde complexe. — 53 ans, 1 m. 62, 91 kgs.

I.R.G. = 0,92. Tension artérielle = 21-12.

Diabète Acromégalie.

Pointure des chaussures ayant passé de 36 à 42 de 26 à 50 ans.

Selle turcique normale.

Cette malade signale qu'à chaque grossesse elle a noté une augmentation de volume des pieds. Elle chaussait à son mariage du 36 et était âgée de 26 ans, avec un poids de 84 kg. Actuellement elle chausse du 41 et elle a même pris du 43 à cause de la largeur nous dit-elle.

Au moment de sa troisième grossesse se développe un goitre plongeant s'accompagnant de dyspnée. Elle présente une nervosité vive à la suite de chocs affectifs.

A l'examen, nous sommes en présence d'une femme obèse, puisqu'elle pèse 91 kg. et mesure 1 m. 62. C'est une obésité pléthorique.

I.R.G. : 0,92.

La tension artérielle est de 21-12,5.

Elle présente un léger strabisme interne paralytique de l'œil, dû à un petit ictus en 1930.

Nous notons une petite augmentation du corps thyroïde.

La glycosurie est de 25 g. 3.

Cholestérol : 2 g. 55 le 25 janvier 1946.

Elle nous dit avoir supporté sans aucun malaise 200 unités d'Endopancrine en une seule fois.

Une radiographie du crâne s'est révélée normale.

Cette malade n'a pas été revue.

Observation nº 5

Obésité mixte avec diabète et hypertension.

B. Eli., 59 ans.

Nous trouvons dans les antécédents héréditaires et collatéraux :

— un père obèse mort à 74 ans ;

— une mère très obèse et diabétique morte à 62 ans ;

— 4 frères et sœurs dont 3 sont morts aux environs de la soixantaine, parmi lesquels il y avait un obèse, mais pas de diabète ;

— un autre présentant une obésité moyenne, qui est en bonne santé et âgé de 65 ans.

Elle a eu deux enfants, qui sont en bonne santé actuellement et âgés respectivement de 24 et 20 ans ; un est légèrement obèse.

Enfant, elle était mince, avait un gros appétit et une activité moyenne.

Elle a été réglée à 13 ans, tous les 40 à 45 jours, jusqu'à 52 ans ; la durée moyenne de ses règles était de 2 jours, elles étaient douloureuses.

Elle a commencé de grossir au moment de sa ménopause.

A 20 ans elle pèse 70 kg.

Mariée à 27 ans, son poids est de 72 kg.

Cette malade a eu 7 grossesses, deux seulement ont été menées à terme car elle a fait 5 avortements de 4 mois. Les deux enfants sont en bonne santé et ont été nourris au sein. A ce moment son poids s'élève, passant de 72 à 92 kg. après l'aîné. Elle conserve ce poids jusqu'en 1941 puis elle maigrit et pèse 62 kg. en 1943.

Son appétit est toujours grand, c'est une femme très active.

Il y a 5 ans apparaissent un prurit génital, de la polyurie et une glycosurie de 100 g. et plus par jour.

Le régime est irrégulièrement suivi, et il n'est pas institué de traitement insulinique. La glycosurie est variable, oscillant aux environs de 55 g. × 3.

La tension artérielle était élevée, puis a baissé. Au moment de l'amaigrissement, après 1941 et jusqu'en 1943, le sucre a disparu, la tension artérielle a baissé.

Mais depuis deux ans il s'est produit une nouvelle élévation de poids, en même temps réapparaît du sucre dans les urines et la tension a une maxima de 17.

A l'examen, nous sommes en présence d'une femme de 1 m. 54 de taille et pesant 88 kg., présentant une obésité inférieure à type mixte.

Tension artérielle : 20-11.

Le rapport $\frac{N}{S} = \frac{28}{40}$

I.R.G. : 0,80.

Glycosurie : 112 g. par 24 heures.

Le régime est irrégulièrement suivi, l'insulinothérapie est très mal acceptée.

En avril 1946 le poids s'est élevé à 91 kg.

Glycosurie : 12 g. × 2,5.

Tension artérielle : 24-12.

Observation n° 6

Obésité androïde mixte avec diabète et hypertension.

R. Eug., 59 ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux :

— un père obèse mort à 76 ans ;

— une mère présentant une légère obésité, avec amaigrissement plus tard ;

— un frère qui a maigri pendant les restrictions.

Il n'y a pas de diabète connu dans la famille.

Elle s'est présentée comme une enfant normale, a été réglée à 17 ans tous les 30 à 35 jours, mais régulièrement. La ménopause à 38 ans s'est accompagnée de nombreuses bouffées de chaleur qui ont disparu par la suite.

A 21 ans, au moment de son mariage, elle pèse 50 kg.

A 24 ans elle a un enfant, son poids passe à 65 kg.

A 38 ans, au moment de sa ménopause, il s'élève à 75 kg., mais diminue ensuite peu à peu pour atteindre 60 kg. à 54 ans et tomber ensuite à 56 kg. en 1942 par suite des restrictions alimentaires. Mais il remonte et actuellement notre malade pèse 65 kg.

L'appétit est toujours très important, il l'a été plus particulièrement vers l'âge de 46 ans. A cette époque et à la suite de chocs affectifs importants (abandonnée par son mari), elle voit s'installer en quelques semaines de la polyurie, polydypsie, un léger amaigrissement et du prurit.

Un examen d'urine pratiqué montre une glycosurie de 40g. × 3,

Un régime très irrégulièrement suivi et des piqûres espacées d'insuline paraissent avoir peu d'effet.

A l'époque des restrictions alimentaires, alors que le poids est descendu à 56 kg., le sucre urinaire a complètement disparu et la glycémie est à 1 g. 80. Mais depuis cette époque notre malade ne s'est plus soignée, ce qui a entraîné une augmentation de poids de 9 kg. et elle vient consulter pour des troubles dyspeptiques.

A l'examen, nous sommes en présence d'une femme mesurant 1 m. 55, pesant 65 kg., présentant une obésité de développement plutôt supérieur avec un abdomen bombant ; les seins ne sont pas électivement augmentés de volume et le développement fessier est relativement discret. Le visage a un aspect congestif.

La tension artérielle est de 18-9.

I.R.G. : 0,69.

Glycosurie : 0.

Glycémie : 1,70.

Azotémie : 0,35.

CHAPITRE VI

L'OBÉSITÉ D'ORIENTATION ANDROIDE AVEC DIABÈTE A L'ÉPOQUE DE LA MÉNOPAUSE

Du point de vue statistique et clinique, les rapports de l'obésité et du diabète avec la ménopause sont connus depuis fort longtemps. Ce diabète a généralement pour caractère de ne donner lieu à aucune gluconéogénèse ni à aucune cétose. d'être relativement bénin, de réagir d'une façon assez variable à l'insulinothérapie, de céder facilement au régime, de suivre assez près dans son évolution celle de l'obésité, de l'hypertension et de l'orientation androïde. Les notions récentes sur la physiopathologie hypophysaire, sur le rôle de l'hypophyse dans le diabète et dans l'obésité ont encore précisé ces rapports. Tout dernièrement, Charles Goury, sous la direction d'Etienne May, présentait une vue d'ensemble du diabète ménopausique et de ses caractères hypophysaires. Nous pensons que le travail fondamental sur cette question est l'œuvre de Maranon, qui en 1936 a particulièrement mis en lumière les rapports de l'obésité, des troubles glycorégulateurs et de l'orientation sexuelle au cours de la ménopause.

L'étude des 6 observations schématiques qui précèdent, la mesure de l'indice de répartition graisseuse, dans ces cas et les

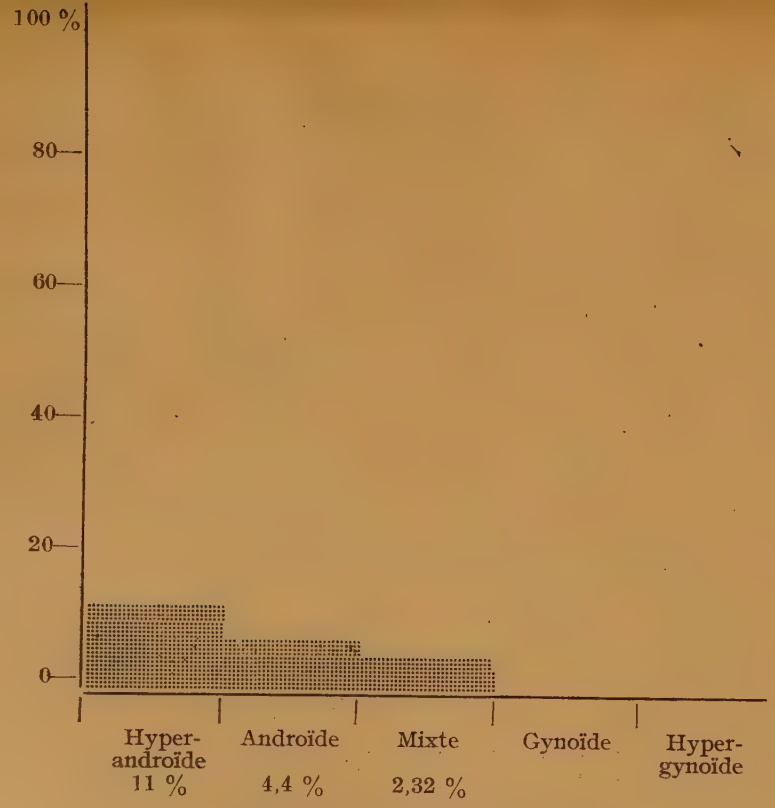
cas semblables, l'étude de la courbe de fréquence statistique du diabète dans les différentes formes d'obésité chez l'homme et chez la femme, nous autorisent, croyons-nous avec J. VAGUE, à interpréter l'obésité avec diabète de la ménopause de la façon suivante :

1) La différenciation sexuelle de tout sujet est bien faite de la résultante de ses deux orientations : androïde et gynoïde. Cette orientation constitutionnelle varie toutefois avec l'âge, se modifiant particulièrement à certaines époques, telles que la puberté ou le climatère masculin et féminin. La résultante de ces deux orientations, fixant l'orientation du biotype, détermine non seulement l'activité sexuelle proprement dite du sujet, mais encore chacun de ses aspects morphologiques, physiologique et psychologique dans leurs différentes expressions. C'est ainsi que, en ce qui concerne le métabolisme des glucides intéressé spécialement dans le diabète, celui des lipides, de l'eau et d'autres produits encore plus spécialement atteints dans l'obésité, l'orientation androïde ou gynoïde du sujet joue un rôle déterminant, certains aspects de l'obésité et des troubles glycorégulateurs ne pouvant s'observer que sur un biotype d'orientation androïde, d'autres sur un biotype d'orientation gynoïde.

Parmi les différents tests de l'orientation sexuelle du sujet, nous pensons avec J. VAGUE, que la mesure de l'indice de répartition graisseuse est le plus fidèle de cette orientation.

2) La femme à l'époque de la ménopause est menacée par trois catégories de troubles dont l'expression mineure peut presque être considérée comme physiologique, l'obésité, le diabète, l'hypertension. Chacun de ces troubles peut s'observer isolé. Ils sont très fréquemment corrolaires.

Si la variété clinique de ces manifestations est considérable, on peut isoler un syndrome fait d'obésité supérieure, hypersthénique, hypermétabolisme, hyperhémie, orthohydropexie, accompagné d'hypertension artérielle. Ce syndrome survient au cours de la ménopause spontanée ou chirurgicale chez les femmes dont l'orientation androïde est déjà ancienne mais exagérée sous l'influence de la ménopause. A cette obésité et hypertension artérielle s'associe très fréquemment de petits troubles de la



2,9 % diabétique dans l'obésité chez l'homme.

6,1 % diabétique dans l'obésité chez la femme.

Pourcentage du diabète sucré dans les différentes variétés d'obésité.

glycorégulation (hyperglycémie) et de la morphogénèse périphérique, sous la forme d'une discrète déformation acromégalique. Il est assez fréquent que ces troubles glycorégulateurs constitue un véritable diabète. Il n'est pas très rare qu'une acromégalie plus ou moins franche s'observe alors. Nous notons que les phases successives de la vie génitale, notamment la grossesse, ont souvent préparé et commencé cette évolution.

Par contre l'obésité récente ou ancienne, mais alors majorée à la ménopause, survenant sur un terrain d'orientation gynoïde, outre qu'elle présente les caractéristiques de cette obésité (développement inférieur, hyposthénie, hypométabolisme, hypohémie, hyperhydropexie) n'est à peu près jamais accompagnée d'hypertension artérielle et de diabète (tableau).

L'expression majeure et monstrueuse de l'obésité androïde avec diabète et hypertension chez la femme est le syndrome de Cushing, lié à un adénome basophile de l'hypophyse et à l'hyperplasie du système androgène.

De ces faits, ainsi que des notions actuelles sur le rôle de l'hypophyse dans le métabolisme des corps gras et des glucides, nous sommes en droit d'inférer que l'hyperplasie de l'hypophyse basophile et du système androgène est à l'origine du syndrome obésité androïde-hypertension-diabète de la ménopause. Nous n'irons pas plus loin dans cette hypothèse qui demanderait plus ample confirmation. Retenons le rapport, pour nous fondamental, entre les caractères de cette obésité, de l'hypertension et du diabète et l'orientation sexuelle.

3) De ces faits cliniques, sommes-nous en droit de tirer des conclusions sur le mécanisme de ces diabètes en général ?

Cette question est éminemment complexe. Toutefois, des faits expérimentaux connus actuellement, des rapports cliniques entre l'orientation sexuelle et les troubles du métabolisme, nous croyons pouvoir dégager à côté des diabètes ou seul et à peu près seul, le pancréas paraît en cause, le grand nombre des diabètes hypophysaires parmi lesquels la forme que nous venons d'envisager occupe une place très spéciale.

La thérapeutique spécifique de ces cas n'est pas encore à notre disposition. Le régime avant tout, l'insuline dans la me-

suite ou elle s'avère nécessaire devront être mis en œuvre. Notons que cette dernière a l'inconvénient de faire grossir la malade, par suite d'entretenir son hyperhémie et son hypertension artérielle. Elle est donc un palliatif à double tranchant. La stérilisation de l'hypophyse par la radiothérapie et par la folliculine peut avoir son intérêt, elle est souvent d'application difficile.

CONCLUSIONS

1) La pathologie de la femme à l'époque de la ménopause spontanée ou artificielle se présente de façon tout à fait différente suivant l'orientation sexuelle antérieure du biotype.

2) Cette dernière peut être appréciée par la mesure de l'indice de répartition graisseuse.

3) Le syndrome obésité-hypertension-diabète survient avec une particulière fréquence à cette époque chez les femmes d'orientation androïde ou mixte dont la virilisation s'accentue encore sous l'influence du retour d'âge. Accessoirement des symptômes d'acromégalie discrets ou francs peuvent l'accompagner.

Un tel syndrome est absolument exceptionnel chez la femme d'orientation gynoïde.

4) Dans ce syndrome obésité-hypertension-diabète, l'obésité présente les caractères habituels de l'obésité androïde prédominant dans la partie supérieure du corps, hypersthénie, hypermétabolisme, hyperhémie, orthohydropexie. L'hypertension artérielle est de forme pléthorique. Le diabète est souvent bénin, sans gluconéogénèse, ni cétose, cédant très bien au régime, réagissant de façon variable à l'insulinothérapie.

5) L'hyperplasie de l'hypophyse basophile et du système androgène doit vraisemblablement être invoquée à l'origine de ce syndrome en même temps que la participation du diencéphale ; mais ces vues sont dans une large part hypothétiques. Demeure seulement établi le rapport étiologique entre le groupement et l'aspect des symptômes d'une part, l'orientation sexuelle de l'autre.

BIBLIOGRAPHIE

Consulter sur le sujet :

CORNIL (L.) et VAGUE (J.). — Les stéatopigies. (*Biologie Médicale*, 1946, nº 4.)

FAVIER. — La pression artérielle des obèses. (*Thèse Marseille*, 1945.)

VAGUE (J.). — Les obésités. Etude biométrique. (*Biologie médicale*, sous presse.)

— Traitement des obésités. (*Marseille médical*, 15 mai 1946.)

BOKELMANN (O.), SCHERINGER (W.). — Zur Frage Bedeutung der Schilddrüsenfunktion für das Zustandekomen der Kastrationsfettsucht. (*Arch. f. Gynak.*, 151 : 190-200, 1932.)

BURNETT (S.G.). — Climateric arthritis with obesity. (*M. Herald* 47 : 96, avril 1928.)

GOURY. — Le diabète de la ménopause, forme clinique du diabète hypophysaire, étude clinique et pathogénique. Les hydrates de carbone à la ménopause et pendant les règles, traitement par la folliculine. (*Thèse de médecine de Paris*, 1942, nº 70.)

MARANON (G.). — L'adipose climatérique. (*Rev. Franç. d'Endocrinologie*, t. 14, nº 6, décembre 1936.)

— Sobre la adiposidad climaterica. (*Ann. de Méd. int.*, 5 : 841-844, septembre 1936.)

PENDE (N.). — Sindromi morbose ioordinate con una speciale alterazione dell'endocranio (Endocraniosi iperostosica del morgagni ed endocraniti osteopatiche diffuse). (*Quaderni Radiol.*, 1 : 5-12, 1937.)

PETIT (M.), VAGUE (J.), MOUREN (P.), MASETRAGGI. — Stéatopygie élective et monstrueuse sur une obésité rhizomélique de la préménopause. (*Comité médical des B.-d.-R.*, séance du 22 avril 1944. *In Marseille médical*, nº 10-11, 15 oct.-15 nov. 1944, p. 435.)

SCHULTZE (K.W.). — Unter Kastrationsfettsucht. (*Arch. f. Gynak.*, 155 : 157-167, 1933.)

— Zur histologie des hypophysenvorderlappens bei Kastrations Fettsucht. (*Arch. f. Gynak.*, 158 : 555-566, 1934.)

— Zur histologie der Schilddruse bei Kastrations fettsucht. (*Arch. f. Gynak.*, 158 : 746-754, 1934.)

SMIL KINBERG (S.). — Puberté, ménopause, diabète sucré. (*Thèse Paris*. Ed. Jal., 16, rue Ernest-Cresson, Paris.)

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 13

I. Les grandes formes pathogéniques du diabète sucré. 15

II. Les différentes conceptions de l'obésité 19
A) Obésité par surcroît d'apport 19
B) Obésité par insuffisance de dépense 20
C) Obésité d'origine neuro-endocrinienne 21

III. Les rapports classiques de l'obésité et du diabète ... 25

IV. Les rapports de l'obésité et du diabète sous l'angle de l'orientation neuro-endocrinienne de l'obésité et de son appréciation par la mesure de l'I.R.G. ... 27

V. Six observations 35

VI. L'obésité d'orientation androïde avec diabète à la ménopause 45

VII. Conclusions 51

Bibliographie 53